

Année 1914

No

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Travail du Laboratoire d'Electrologie de la Pitié
(Service du Docteur Babinski)

LA

Contraction Galvanotonique

Au Cours de la Réaction de Dégénérescence

PAR

M. HAMON

Né le 6 Avril 1882, à Ploubazlanec (Côtes-du-Nord)

Président de thèse : M. CHAUFFARD, PROFESSEUR

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 9 ET 10
(Place de l'Odéon)

PARIS

1914

THESE

pour le Doctorat

Année 1914

N°

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Travail du Laboratoire d'Electrologie de la Pitié
(Service du Docteur Babinski)

LA

Contraction Galvanotonique

Au Cours de la Réaction de Dégénérescence

PAR

M. HAMON

Né le 6 Avril 1882, à Ploubazlanec (Côtes-du-Nord)

Président de thèse : M. CHAUFFARD, PROFESSEUR

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 9 ET 10
(Place de l'Odéon)

PARIS

1914



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie Chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
Clinique médicale	ROGER
Maladies des enfants	DEBOVE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LANDOUZY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GILBERT
Clinique des maladies du système nerveux	CHAUFFARD
Clinique chirurgicale	HUTINEL
Maladies des enfants	GILBERT BALLE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
Maladies des enfants	RECLUS
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	HARTMANN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies du système nerveux	LEGUEU
Clinique chirurgicale	BAR
Maladies des enfants	PINARD
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	RIBEMOND-DESSAIGNES
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	POZZI
Clinique des maladies du système nerveux	KIRMISSON
Clinique chirurgicale	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE HENRI	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVAS	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	TINE	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES ONCLES

A MON AUTRE MÈRE MADAME LOYER

Meis et amicis

A M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

Professeur de clinique médicale

Membre de l'académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Officier de la Légion d'Honneur

*qui m'a fait le très grand honneur d'accep-
ter la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR RENON

M. LE PROFESSEUR WIDAL

M. LE PROFESSEUR PINARD

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ

A M. LE DOCTEUR DELHERM

Chef du laboratoire d'électroradiologie de la Pitié,
Hommages très respectueux de particulière gratitude

A MON MAÎTRE M. LE DOCTEUR MERCIER

Médecin des Asiles

*Hommage très respectueux de profonde af-
fection et de sincère reconnaissance.*

Manière dont un muscle se contracte

La fonction essentielle du muscle est la contractilité : c'est la propriété qu'il a de passer de la forme de repos à la forme active sous l'influence d'une excitation, — et de produire des effets mécaniques ; autrement dit, de se raccourcir et de donner une secousse lorsqu'il est excité. C'est une propriété inhérente au muscle lui-même : le muscle est directement excitable. En effet, un nerf moteur séparé de l'axe cérébro-spinal, perd, après quatre jours, toute excitabilité ; le muscle, au contraire, innervé précédemment par ce nerf, reste encore directement excitable pendant plus de trois mois. D'autre part, on peut par des excitations mécaniques, provoquer la contraction des portions de muscles dans lesquelles on n'est pas parvenu à découvrir microscopiquement des fibres nerveuses. On peut aussi, à l'aide du curare soustraire les muscles à l'influence des nerfs moteurs, et, cependant, les muscles excités directement peuvent se contracter (Cl. Bernard). Bien d'autres preuves viennent confirmer celles-ci et la question est aujourd'hui tranchée : la contractilité appartient en propre au muscle.

Comment donc se manifeste la contraction musculaire ? Elle peut revêtir quatre formes bien distinctes :

la secousse simple ;

le tétanos ;

la contraction idio-musculaire ;

la contraction tonique et la contracture.

La secousse musculaire. — Prenons un gastrocnémien de grenouille, par exemple, disposé sur le myographe. Il n'est point trop tendu et, pour empêcher le dessèchement, on l'humectera d'eau salée de temps en temps. A ses deux extrémités, aboutissent deux électrodes qu'on peut faire aussi bien reposer sur le sciatique. Envoyons dans ces deux électrodes une seule excitation de courte durée, — fermeture ou ouverture d'un courant continu ou bien choc d'induction — : le muscle va passer rapidement de la forme de repos à la forme active pour revenir rapidement ensuite à la première ; c'est cet ensemble de changements qu'on a appelé la secousse musculaire. Prenons un tracé myographique de cette secousse et examinons-le avec attention. Il y a trois phases à considérer ;

1° Le temps qui s'écoule entre l'excitation et le début de la secousse : c'est la période d'*excitation latente* ou le *temps perdu*.

Cette période est d'environ un centième de seconde ; mais, pour le même muscle, elle a des durées très variables suivant différentes conditions : plus courte, si le courant est plus fort, si le muscle est frais, si le poids qu'il supporte est faible, si la température est assez élevée, si on l'excite pendant qu'il est déjà en voie de contraction. La mesure de la période latente chez l'homme dans les diverses maladies du système nerveux, a été faite par Mendelssohn (1886). Il arrive à cette conclusion qui s'accorde avec toutes les expériences physiologiques, que la durée de la période latente est en rapport inverse avec l'excitabilité et la contractilité musculaires.

2° — Puis la courbe myographique s'élève avec grande

vitesse et parvient rapidement à son maximum de hauteur ; c'est la *période d'ascension du muscle*.

3° — La courbe retombe ensuite plus lentement qu'elle ne s'est élevée — deux à trois fois plus — et sans qu'il y ait eu de plateau entre cette période et la précédente ; c'est la *période de descente du muscle*.

Il est à remarquer que l'amplitude et la durée de la secousse varient elles aussi, sous l'influence de l'intensité de l'excitation, de la température, de l'anémie, de la charge, de la fatigue, des poisons, de la nature des muscles.

Le tétanos. — Le tétanos est l'état de contraction provoqué par une série d'excitations simples : c'est une contraction soutenue. « La secousse n'est que l'acte élémentaire dans la fonction du muscle, dit Marcy, elle y joue, en quelque sorte, le même rôle qu'une vibration sonore dans le phénomène complexe qui constitue le son. Lorsque la volonté commande une contraction musculaire, le nerf provoque dans le muscle une série de secousses assez rapprochées les unes des autres pour que la première n'ait pas le temps de s'accomplir avant qu'une autre ne commence. De sorte que ces mouvements élémentaires s'ajoutent et se fusionnent pour produire la contraction. »

Le mécanisme du tétanos a déjà été expliqué par Helmholtz. Il avait observé que deux excitations très proches changent la forme de la secousse. Si l'intervalle qui sépare la deuxième excitation de la première est tel que la deuxième excitation atteigne le muscle alors qu'il n'est pas encore revenu au repos complet, la deuxième secousse se confond en partie avec la première. Si les deux excitations ont lieu toutes les deux pendant la

période latente ou le début de la contraction, il n'y aura qu'une seule secousse, mais cette contraction unique sera plus élevée que si elle avait été provoquée par une seule excitation. Il y a donc eu dans ce cas, superposition de deux secousses. Pour que cette fusion des contractions se réalise, il faut donc que chaque excitation de la série surprenne le muscle dans la période latente ou dans la période d'énergie croissante. Lorsque la deuxième excitation vient surprendre le muscle pendant la période d'énergie décroissante, elle arrête son relâchement : la courbe se relève et donne une nouvelle secousse dont le sommet ne dépasse pas celui de la première. Dans ce cas, le tracé nous montrera que le muscle est en état permanent de contraction, avec de légers accroissements de hauteur au moment des excitations nous aurons une courbe ondulée. Le muscle est dit alors en *tétanos physiologique*, mais *incomplet*.

Quand la fréquence des excitations électriques est suffisante, le *tétanos* est dit *parfait* et le plateau de la courbe est une ligne droite. A ce moment, le tracé présente trois phases dans son ensemble : l'ascension, le plateau et la descente. Le plateau lui-même peut affecter trois directions ; il est, selon le cas, horizontal, ascendant ou descendant. Comme la durée de la période d'ascension varie selon les muscles et selon les conditions expérimentales, le rythme nécessaire pour avoir le *tétanos* complet variera de la même façon : dans des conditions d'expérimentation aussi identiques que possible, il faudra un rythme de trois cents excitations par seconde pour les insectes, de quarante pour l'homme, de 0,1 pour l'escargot (Ch. Richet) ; un rythme qui suffira à produire le *tétanos* dans le muscle de la pince de l'écrevisse sera

insuffisant si l'on s'adresse au muscle de la queue, et l'on pourra noter des différences analogues pour les muscles striés pâles, rapides, et les muscles striés rouges, plus lents (Ranvier) d'une même grenouille, d'un même lapin, d'un même insecte.

La contraction idio-musculaire. — Elle a été découverte par Schiff. D'après lui, la secousse musculaire simple serait obtenue par l'intermédiaire des fibres nerveux, et c'est pour cela qu'il l'avait appelée contraction névro-musculaire. Nous savons aujourd'hui qu'en réalité, cette contraction est due aux disques sombres des fibrilles elles-mêmes (Ranvier). Mais si l'on excite les muscles quelque temps après la mort générale, — quand, selon la supposition de Schiff, les nerfs ne sont plus excita- bles, — en passant le dos d'un scalpel sur un muscle, on voit apparaître, à l'endroit où a porté l'excitation une sorte de nœud ou de gonflement qui affecte la forme d'une raie transversale ou longitudinale ou d'un mon- ticule selon que l'on a rayé le muscle ou qu'on en a touché seulement un point très limité. Ce renflement dure un certain temps, augmente encore d'intensité après la cessation de l'excitation et disparaît petit à petit. Ce processus s'accomplit toujours avec une grande lenteur, et rappelle les mouvements péristaltiques des muscles de la vie organique. Ce genre de contraction fut appelé par Schiff contraction idio- musculaire, car elle est due à l'excitation propre du muscle.

La contraction idio-musculaire, lorsqu'elle est produite par un courant galvanique, n'apparaît pas dans toute la partie intra-polaire comme la contraction névro-mus- culaire, c'est-à-dire la secousse simple, — mais bien aux pôles mêmes. On peut la voir aussi sur les animaux vivants, mais, comme dans ce cas, il se produit aussi une contraction fibrillaire rapide, elle est masquée par

celle-ci et n'est plus aussi régulière. On la remarque longtemps encore après l'intoxication par les poisons nerveux : c'est là, en effet, qu'on peut le mieux l'étudier, en particulier dans l'intoxication par le vératrine. Les animaux ainsi vératrinisés (rats) donnent une contraction idio-musculaire à l'excitant mécanique qui dure quatre-vingts fois plus longtemps que la contraction névro-musculaire (Joteyko).

Cette contraction augmente d'intensité pendant le passage du courant continu ; la condition de son apparition, c'est que la substance musculaire soit excitée directement. Dans les conditions normales, la contraction idio-musculaire a une durée dix à vingt fois plus longue que la contraction simple. Elle n'apparaît pas après la mort comme un résidu de contraction, mais elle se produit aussi durant la vie. Les muscles striés étant, en général, moins excitables que les nerfs, il faudra pour la produire une intensité d'excitant plus grande que pour la contraction névro-musculaire. De plus, nous savons que le nerf réagit à tous les excitants électriques (faradiques et galvaniques) chimiques, mécaniques, mais que les oscillations du courant électrique sont, pour le nerf, les excitations les plus efficaces : la preuve en est que le nerf mourant ayant déjà perdu beaucoup de son excitabilité, ne réagit plus aux excitants mécaniques et chimiques, tandis qu'il est encore sensible aux oscillations du courant électrique.

Des effets contraires s'observent pour la contraction idio-musculaire : elle réagit à l'excitation mécanique, un peu aussi à l'excitant chimique et galvanique, mais nullement à l'excitant faradique. Ainsi le muscle est plus sensible aux excitations mécaniques qu'aux excitations

galvaniques, et il n'est pas du tout influencé par le courant faradique.

La contraction tonique et la contracture. — Prenons un muscle frais, point fatigué, soulevant un poids faible, et envoyons-lui des excitations assez fortes : le muscle se contracte, entre en téтанos, se relâche en totalité ou en partie, puis, « se contracte de nouveau par saccades, comme par ondées, en sorte qu'il regagne à peu près la position qu'il avait acquise pendant son téтанos.

Il reste ainsi contracturé durant un temps variable, puis il se relâche de nouveau, et retourne graduellement, très lentement à son point de départ. » C'est l'onde secondaire de Ch. Richet, la contraction tonique, lente, sarcoplasmatique. Elle est soumise aux mêmes lois d'excitabilité que la secousse musculaire ordinaire et on en comprendra aisément les phases par analogie avec celles de la contraction brève. Nous distinguerons donc en premier lieu, une *période latente*, c'est-à-dire le temps qui s'écoule depuis le moment de l'excitation jusqu'au début de la contraction. Cette période latente est incomparablement plus longue pour la contraction lente que pour la contraction brève, car la contraction sarcoplasmique le moment de l'excitation pour les deux contractions : initiale est entrée dans la phase du relâchement. La période latente doit naturellement être comptée depuis le moment de l'excitation pour les deux contractions : Elle est donc égale à un ou deux centièmes de seconde pour la contraction simple, tandis que, pour la contraction tonique, elle est égale à cinq centièmes et même parfois à un dixième de seconde.

Il est intéressant de noter que la durée de cette période

varie pour le même muscle suivant son état fonctionnel.

L'ascension de la contraction tonique peut être plus ou moins rapide, mais elle atteint généralement assez vite son maximum d'amplitude ; dans certains cas, le muscle se raccourcit avec lenteur.

L'amplitude, c'est-à-dire la hauteur de la secousse, est très variable, en rapport avec l'état d'excitabilité du muscle ; il faut noter à ce propos l'influence très nette de la fatigue sur l'amplitude de la contraction tonique. La durée dépend principalement de la période de relâchement : très souvent, en effet, le relâchement se fait progressivement, plus rapide au début qu'à la fin.

Il est une autre modification dans le graphique de la secousse musculaire qu'on voit se produire lorsque l'on envoie au muscle une excitation très forte. Après un temps perdu très court et une période d'ascension de grande amplitude, la période de descente se fait en deux temps ; un premier temps assez rapide, un second temps plus lent, ces deux temps étant séparés par un plateau qui constitue une période d'arrêt dans la décontraction.

On donne à ce deuxième temps le nom de *contracture*. Cette contracture n'est peut-être due qu'à une contraction tonique élémentaire, insuffisante pour déterminer une ascension de la courbe mais suffisante pour arrêter la décontraction. On semble fondé à assimiler ces deux ondes par ce fait qu'on observe des formes de passage très nettes de l'une à l'autre.

En résumé, par l'examen attentif des différentes manières dont le muscle se contracte, nous voyons qu'il existe dans l'organisme deux espèces de contractions : la contraction tétanique et la contraction tonique.

La contraction tétanique est formée par la fusion des secousses élémentaires ; elle produit des transformations chimiques intenses, un dégagement important de chaleur, un grand travail mécanique. Cette contraction s'accompagne donc d'une dépense d'énergie considérable et ne peut être soutenue très longtemps. Elle est provoquée par la substance fibrillaire, anisotrope des muscles. Tous nos mouvements volontaires sont des tétanos : les centres nerveux envoient aux muscles des excitations discontinues qui produisent la fusion des secousses élémentaires.

En regard de cette contraction tétanique il faut placer la contraction tonique. C'est une contraction lente, localisée dans le sarcoplasme et « qu'on peut, à juste titre appeler contraction *économique*. En raison des phénomènes de vitalité obscure qui se passent dans le sarcoplasme, sa contraction ne s'accompagne pas de transformations chimiques importantes et peut être soutenue très longtemps » (Joteyko)

Tout le domaine des muscles involontaires appartient à la contraction tonique, mais les muscles volontaires eux-mêmes présentent des manifestations de la tonicité. Les muscles rouges sont striés mais très riches en sarcoplasme : leur contraction se rapproche de celle des muscles lisses. La contraction du sarcoplasme intervient aussi dans la tonicité des muscles striés, pâles à contraction brève.

D'ailleurs, ces deux modes de contraction ne réagissent pas de la même façon à l'excitant électrique. En nous basant sur les différences observées à cet égard entre l'action du courant faradique et celle du courant galvanique il semble que la substance fibrillaire du mus-

cle se contracte sous l'influence des excitations brusques et discontinues venues des centres nerveux ; pour la substance sarcoplasmatique au contraire, il faut admettre des excitations continues. Chaque substance possède donc son excitant adéquat et une énergie spécifique.

Réaction normale du muscle

Nous venons de passer en revue les diverses façons de se contracter d'un muscle ; voyons comment il va réagir, dans les conditions normales — c'est-à-dire sans altérations ni de la fibrille, ni du nerf qui l'innerve — aux différentes modalités du courant électrique. La contraction musculaire peut être provoquée par l'étincelle statique, l'étincelle de haute fréquence, la décharge de condensateur, les courants ondulatoires et sinusoïdaux etc... Nous allons envisager seulement ici l'action du courant faradique et celle du courant galvanique.

Action du courant faradique — Le courant faradique appelé encore courant induit, courant alternatif, est la modalité électrique la plus fréquemment utilisée en physiologie pour provoquer la contraction musculaire ; en électrodiagnostic, au contraire, le courant alternatif cède la place au courant continu. Le courant faradique excite les nerfs et les muscles en raison de l'état variable de ses ondes. C'est lui qu'on emploie de préférence pour l'analyse de la secousse musculaire et du tétanos, parce que plus commode pour la régularité des interruptions et leur inscription sur le myographe.

Théoriquement le courant faradique est constitué par deux ondes, l'une de fermeture ; l'autre de rupture véhiculant des quantités égales d'électricité, mais avec des

forces électromotrices très différentes. L'onde de fermeture est négligeable car ses effets sont à peine marqués sur les éléments contractiles du muscle ; l'onde d'ouverture seule produit brusquement une contraction musculaire (ainsi d'ailleurs qu'une excitation sensitive) à cause de sa force électromotrice élevée, tandis que l'onde induite de fermeture avec une même énergie des courants, reste inefficace. Il n'y aura donc qu'une secousse pour un aller et retour du trembleur. Pratiquement donc le courant faradique peut être représenté comme composé uniquement des ondes induites de rupture séparées par des périodes relativement longues de repos. Il peut ne plus être envisagé comme un courant alternatif, mais bien comme un courant de polarité déterminée interrompu plusieurs fois à la seconde. Cette polarité est celle du courant de rupture (ou d'ouverture).

Donc, le choc d'induction (qui n'agit que par son onde d'ouverture) provoque la contraction des muscles ; mais cette contraction a une étendue bien différente suivant que l'excitation porte sur le nerf ou sur le muscle.

Le nerf, en effet, transmet l'excitation motrice à toutes les fibrilles musculaires à la fois ; la secousse sera beaucoup plus forte, son amplitude sera bien plus grande que dans le cas d'excitation directe du muscle. De plus, si l'excitation porte sur le tronc même du nerf moteur, elle provoquera la contraction en masse de tous les muscles innervés par ce nerf. Ainsi, l'excitation du nerf radial au-dessus du coude produit la contraction de tous les muscles supinato-extenseurs.

Appliqué, au contraire, directement sur un muscle, le courant provoque plus particulièrement la contraction

de ce muscle seul, et quelquefois, par diffusion, celle des muscles voisins. Mais, dans tous les cas à l'état normal, qu'il y ait excitation indirecte ou directe du muscle, la contraction apparaîtra toujours brusque et brève.

Action du courant galvanique. — Le courant galvanique, courant continu ou courant constant, doit être envisagé suivant qu'il agit par son état permanent ou par son état variable.

1° *Action de l'état permanent.* — Sur les nerfs moteurs et sur les muscles le courant galvanique, dans son état permanent, ne peut guère produire directement des effets d'excitation. Avec de forts courants cependant, on peut voir les muscles mis en état de contraction soutenue plus ou moins prononcée, c'est ce que Remak a appelé les contractions *galvano-toniques*. Il y a lieu de penser que ces effets d'excitation des organes moteurs sont en grande partie dus à l'action sur les nerfs moteurs et sur les muscles des produits de l'électrolyse interne.

Il convient de remarquer cependant qu'ils sont produits plus facilement lorsqu'on arrive à l'état permanent du courant en élevant rapidement son intensité, que si on élève celle-ci lentement et graduellement.

Nous ne parlons pas ici des phénomènes électrotoniques dus au courant galvanique par son état permanent, phénomènes qui sont très difficiles à mettre en évidence lorsqu'on opère, comme chez l'homme, à travers les tissus.

2° *Action de l'état variable.* Lorsqu'on rompt brusquement un circuit où le courant galvanique circulait d'une façon constante, on produit un état variable d'ouverture. Si on ferme à nouveau le circuit, on a un état variable

de fermeture. Chacun de ces états variables peut donner une secousse musculaire soit directe (par excitation d'un muscle) soit indirecte (par excitation de son nerf moteur).

Sur le muscle, cette excitation, lorsqu'elle est suffisante, c'est-à-dire lorsque l'intensité du courant est suffisamment élevée, se manifeste par la contraction du muscle. Sur un nerf moteur, l'excitation aboutit à la contraction des muscles innervés par ce nerf. L'excitation n'est pas tout à fait la même au moment de l'état variable de fermeture (F) et au moment de l'état variable d'ouverture (O). Elle est aussi en rapport avec la direction du courant, différente suivant que le courant est ascendant ou descendant, autrement dit, suivant que l'excitation est produite au niveau du pôle négatif ou au niveau du pôle positif.

Excitons d'abord le nerf moteur par la méthode monopolaire. Dans cette méthode l'une des électrodes est large de façon que la densité du courant y soit faible, c'est l'électrode neutre ou indifférente. On la place assez loin des nerfs et des muscles que l'on veut exciter, le plus souvent sur la ligne médiane (par exemple sur l'une des régions suivantes : sternale, cervicale postérieure, dorsale, lombaire ou sacrée) de manière que, si l'on doit agir sur l'un et l'autre côté, on le fasse dans des conditions symétriques et comparables. L'autre électrode est beaucoup plus petite, de dimensions appropriées à l'organe que l'on veut exciter, de façon que le courant l'aborde dans des conditions de densité les plus favorables ; c'est l'électrode active ou exploratrice. Suivant que l'on met en rapport cette électrode avec le pôle négatif ou avec le pôle positif on peut différencier les actions de chacun de ces pôles.

Dans ces conditions, nous constatons qu'avec un courant très faible, le nerf n'est pas excité, il n'y a pas de contraction des muscles innervés. A l'aide d'un bon rhéostat, faisons croître maintenant l'intensité d'une façon lente et régulière. A un moment donné nous aurons une secousse ; nous sommes arrivés au minimum d'excitabilité, au *seuil de l'excitation*. Augmentons encore très doucement l'intensité ; nous constaterons alors les faits suivants :

1° — Avec des courants faibles (de quelques dixièmes de milliampères à quelques milliampères) on obtient seulement une contraction des muscles avec le pôle négatif et au moment de la fermeture NFC. Aucune excitation ne se manifeste avec le pôle négatif pendant le passage du courant ni au moment de l'ouverture ; aucune excitation avec le pôle positif ni au moment de la fermeture ni pendant le passage du courant ni au moment de l'ouverture.

2° — Avec des courants moyens (de un milliampère, par exemple, à plusieurs milliampères, trois, quatre, cinq, ou davantage suivant le nerf considéré) l'excitation produite avec le pôle négatif au moment de la fermeture NFC, devient plus forte ; aucune autre excitation n'est encore manifeste avec ce pôle soit pendant le passage du courant, soit au moment de l'ouverture. Mais l'excitation avec le pôle positif (P) commence à être efficace généralement, d'abord au moment de la fermeture, PFC ; puis bientôt aussi au moment de l'ouverture, POC. Quelquefois avec ce pôle positif, l'excitation au moment de l'ouverture apparaît avec un courant plus faible qu'au moment de la fermeture, POC > PFC. Pen-

dant la durée de passage du courant aucune excitation ne se manifeste avec le pôle positif.

L'apparition de POC en même temps que PFC ou avant PFC, est plus fréquente sur certains nerfs que sur d'autres (radial, sciatique, poplité externe, médian, cubital) (Zimmern). Elle paraît dépendre plutôt des conditions qui favorisent l'action secondaire du courant de polarisation que d'une façon spéciale de réagir du nerf.

3° — Avec des courants forts (variant suivant les cas entre 5, 10, 15, milliampères ou davantage) l'excitation produite avec le pôle négatif au moment de la fermeture du courant croît encore davantage et se prolonge plus ou moins pendant le passage du courant, ce qu'on indique par NFCC ou NFCCC, devenant NF^{Te} (tétanos) ; au moment de l'ouverture, on peut voir apparaître une légère excitation, NOc ; celle-ci n'apparaît souvent qu'avec des courants très forts et n'est pas facile à constater, car la téτανisation produite pendant le passage du courant se prolonge généralement jusqu'au moment de l'ouverture et on observe alors, au lieu d'une contraction, la cessation de la téτανisation du muscle. Au pôle positif, les excitations produites augmentent aussi avec l'intensité du courant ; à la fermeture cependant, la contraction obtenue PFC ou PFCC reste plus petite, pour un courant de même intensité, que la contraction à NF ; il est rare de la voir devenir téτανique et se prolonger pendant le passage du courant, même avec des intensités élevées et difficiles à supporter. Les contractions à l'ouverture POC, augmentent également, mais deviennent rarement durables et téτανiques, en dehors de certains cas pathologiques.

En somme, les réactions normales produites par l'excitation des nerfs avec les courants galvaniques peuvent être résumées de la façon suivante :

1° — Courants faibles : NFC seulement

2° — Courants moyens : $\text{NFC} > \text{PFC} > \text{POC}$

ou : $\text{NFC} > \text{PFC} = \text{POC}$

ou : $\text{NFC} > \text{POC} = \text{PFC}$

3° — Courants forts $\text{NFTe} > \text{PFC} = \text{POC}$ et quelquefois : $\text{NFTe} > \text{PFC} = \text{POC} > \text{NOc}$ (formule d'Erb).

Il faut remarquer que la secousse musculaire correspondant à chaque état variable est brève, rapide : elle suit l'excitation comme le bruit du tonnerre suit l'éclair frappant le sol près de nous. Autrement dit : le temps perdu de la secousse musculaire est inappréciable ; la courbe d'ascension et celle de descente ont leur durée physiologique : un dixième de seconde environ pour leur somme.

Sur les muscles, les réactions galvaniques normales correspondent sensiblement à celles des nerfs moteurs ; elles ne s'en distinguent que par de faibles divergences. La différence entre l'action du pôle négatif et celle du pôle positif est souvent moins accusée que pour les nerfs, NFTe est plus difficile à obtenir ; les excitations se produisent surtout à la fermeture du courant ; elles sont généralement plus faibles, et, même, font souvent défaut à l'ouverture ; NOC s'obtient rarement, POC s'observe plus facilement, mais reste en général inférieur à PFC.

On peut aussi trouver la prédominance de PFC sur NFC (inversion de la formule) en dehors de tout état pathologique sur les muscles suivants : le deltoïde, le long supinateur, l'adducteur du petit doigt, au membre

supérieur ; les fessiers, le vaste interne, le long péronier latéral au membre inférieur (Zimmern).

Mais ces anomalies tiennent le plus souvent à une position défectueuse de l'électrode excitatrice. Il est, en effet, très important, dans tout examen d'électrodiagnostic de savoir où l'on doit appliquer l'électrode active pour obtenir la secousse maxima. Duchenne de Boulogne est le premier qui ait donné des indications précises sur la position des points d'excitation optima des nerfs et des muscles (points moteurs).

Ses recherches ont été reprises et précisées par un grand nombre d'auteurs : Ziemssen, Eichholtz, Erb, Onimus, Gastex, Chatzki, qui ont chacun publié une série de tableaux des points moteurs. Leur connaissance est indispensable lorsqu'on veut faire un bon examen d'électrodiagnostic.

Notons d'autre part qu'au lieu de la méthode monopolaire il y a parfois avantage, pour rechercher l'excitabilité faradique des nerfs moteurs, à employer la méthode bipolaire. Cette méthode consiste à relier les deux pôles de la bobine induite à deux électrodes semblables, en forme de tampons ou d'olives, placées assez près l'une de l'autre sur le nerf ou le muscle au niveau des points d'élection. On fait passer le courant en le graduant convenablement de la même façon que dans la méthode monopolaire. La méthode bipolaire a été très employée par Duchenne de Boulogne ; on s'en sert couramment dans le service du Dr Babinski.

Au point de vue de l'électrodiagnostic, elle peut être très utile pour compléter un examen pratiqué avec la méthode monopolaire. Elle permet de localiser davantage l'excitation et elle doit être employée surtout lorsque l'ex-

citabilité des nerfs ou des muscles est fortement diminuée. Dans ces conditions en effet, il faut mettre en jeu des courants qui souvent excitent dans le voisinage ou à distance contractions musculaires ainsi produites prédominant sur les contractions des muscles que l'on cherche à obtenir ; elles masquent celles-ci, et, dans les recherches électro-diagnostiques ne permettent pas de les reconnaître convenablement.

Localisant davantage l'excitation, la méthode bipolaire permet d'éviter, ou de diminuer ces excitations à distance.

En somme, de tout ceci, il faut retenir que le courant faradique appliqué avec une intensité suffisante sur le tronc d'un nerf moteur provoque la contraction de tous les muscles innervés par ce nerf ; appliqué directement sur le muscle, il provoque la contraction de ce muscle seul.

Le courant galvanique rythmé provoque également, à l'ouverture et à la fermeture, une série de secousses qui apparaissent dans l'ordre indiqué par la formule d'Erb, pour les nerfs moteurs comme pour les muscles.

Mais qu'il s'agisse d'un courant faradique ou galvanique, la contraction du muscle ainsi provoquée est toujours vive, instantanée « rapide comme l'éclair » (Erb).

Dans un certain nombre d'états pathologiques, ces réactions se trouvent modifiées soit dans leur ordre, soit dans leurs formes, et constituent les réactions anormales que nous allons envisager.

Les réactions anormales

La réaction de dégénérescence.

Dans les affections du système nerveux et dans les affections de l'appareil moteur, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles se comportent différemment suivant les cas : ou elles restent normales, ou elles se trouvent modifiées seulement en plus ou en moins — simples altérations quantitatives — ou elles sont modifiées aussi en qualité et présentent des altérations complexes constituant par leurs groupements des syndrômes comme celui de la réaction de dégénérescence.

Altérations simplement quantitatives. L'excitabilité électrique peut être modifiée seulement en quantité et rester normale en qualité. Le plus souvent des altérations simplement quantitatives se comportent de la même façon pour l'excitabilité faradique et pour l'excitabilité galvanique. Parfois, elles se montrent un peu différentes, l'une se trouvant plus modifiée que l'autre. Mais, ces altérations se produisent dans des sens différents qui doivent être étudiés séparément : ou bien l'excitabilité est plus grande que dans l'état normal, ou, au contraire, elle est plus faible, ou elle est abolie.

1° *Augmentation simple de l'excitabilité électrique.*

Elle se reconnaît, pour le courant faradique, lorsque le seuil de l'excitation apparaît avec des courants plus faibles que dans l'état normal ; autrement dit, il faut un courant notablement moins intense pour produire la contraction minima du muscle (soit qu'on l'excite par son nerf moteur, soit qu'on l'excite directement). En fait, il n'est pas toujours facile de la reconnaître si elle n'est que peu prononcée. Elle est parfois plus apparente que réelle lorsque, par exemple, la résistance de la peau se trouve notablement diminuée, ou que des anomalies dans la disposition des nerfs ayant pour effet de les rapprocher de la peau les rendent plus accessibles à l'excitation. Lorsque l'augmentation de l'excitabilité faradique ne porte que sur un côté du corps, l'autre côté restant normal, il est facile de s'assurer de son existence réelle par un examen comparatif. Cependant, il importe de savoir que l'excitabilité varie dans de certaines limites d'une personne à l'autre pour un même nerf ou un même muscle, ce qui contribue à rendre difficile la constatation de l'hyperexcitabilité quand elle est peu prononcée. Lorsque le degré de l'excitabilité faradique ne peut être déterminé que par comparaison avec des sujets différents ou par comparaison avec le degré d'excitabilité de nerfs ou de muscles différents de la même personne, l'augmentation de l'excitabilité peut rester incertaine si elle n'est que légère, le doute n'existe plus si cette augmentation est très accentuée.

L'augmentation de l'excitabilité galvanique se reconnaît aussi lorsque le seuil de l'excitation se montre avec des courants dont l'intensité est plus faible que dans l'état normal. De même que pour l'excitabilité faradique

l'augmentation de l'excitabilité galvanique n'est bien nette que lorsqu'elle est assez accentuée, si un examen comparatif d'un côté à l'autre n'est pas applicable.

2° *Diminution simple de l'excitabilité électrique.* Lorsqu'on explore l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, il est très important de faire mettre dans le relâchement les muscles sur lesquels l'excitation doit produire les contractions ; il faut aussi veiller à ce que les sujets ne tiennent pas ces muscles en état de contraction volontaire. Pour exciter des muscles contractés, il faut, en effet des courants plus forts que pour exciter des muscles en état de repos.

La diminution simple de l'excitation électrique se rencontre plus fréquemment que l'augmentation. On la reconnaît, avec les courants faradiques et galvaniques, lorsque le seuil de l'excitation n'apparaît qu'avec des courants plus forts que dans l'état normal. On dira qu'il y a hypoexcitabilité faradique toutes les fois qu'il faudra augmenter l'intensité du courant exciteur pour obtenir sur le muscle malade une contraction égale à celle du côté sain, d'où cette règle générale de toujours commencer par l'examen du côté sain. Lorsque l'hypoexcitabilité est peu prononcée on éprouve la même difficulté à la reconnaître que pour reconnaître l'hyperexcitabilité. Quand elle est suffisamment prononcée elle devient bien manifeste : c'est la réaction de Duchenne.

L'hypoexcitabilité existe généralement à la fois sur les nerfs et sur les muscles pour les courants faradiques et pour les courants galvaniques. Parfois cependant elle est plus prononcée sur les muscles que sur les nerfs ou

inversement ; elle peut aussi, dans certains cas, être plus marquée avec un genre de courant qu'avec l'autre.

3° *Abolition de l'excitabilité.* Dans certains cas, l'hypo-excitabilité est extrême et aboutit à l'abolition complète de l'excitabilité. Pour le courant faradique c'est le stade ultime de la réaction de Duchenne.

Même en engainant complètement l'une sur l'autre les deux bobines de l'appareil faradique, on n'arrive pas à provoquer la contraction musculaire (pas plus par l'excitation directe que par l'excitation indirecte). Dans la recherche de cette réaction, il ne faut pas oublier qu'un courant très intense s'irradie dans les régions voisines de l'électrode active et donne une contraction des muscles voisins. On ne devra donc pas prendre un ébranlement transmis au muscle malade pour une contraction du muscle lui-même.

Pour le courant galvanique l'abolition de l'excitabilité présente une gravité particulière. Lorsque le muscle ne répond plus à l'excitation de son point moteur par le courant galvanique, c'est que la presque totalité des fibres musculaires est détruite. Et si la contraction ne se manifeste pas après l'excitation au niveau du tendon (réaction longitudinale) le muscle est fonctionnellement mort.

Modifications qualitatives de l'excitabilité faradique. Ces modifications peuvent revêtir diverses formes. Nous envisagerons successivement :

1° La réaction myasthénique de Jolly ;

2° La réaction myotonique de Thomsen ;

3° La lenteur de la secousse faradique.

1° *La réaction myasthénique de Jolly.* En 1868 Benedikt signala, au cours des lésions cérébrales, une réaction

d'épuisement très partiulière ; mais il faut arriver à Jolly (1894) pour voir bien étudiée et bien définie la réaction myasthénique. Cet auteur a signalé des troubles de l'excitabilité électrique observés dans un genre d'affections qu'il a appelées myasthénie pseudo-paralytique. Ces troubles ont été rencontrés dans les affections particulièrement étudiées par Erb (1878) et Goldflam aux quelles on donne souvent le nom de paralysies bulbaires asthéniques. Il existe dans ces cas une « parésie d'intensité variable accompagnée de fatigue et d'épuisement des muscles dans le domaine des nerfs moteurs oculaires, du facial, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du trijumeau et de l'hypoglosse (territoire bulbaire), pouvant s'étendre aux muscles à innervation spinale du cou, du tronc et des membres (Marinesco).

Les modifications de l'excitabilité électrique dans la réaction myasthénique consistent essentiellement en l'épuisement plus ou moins rapide et plus ou moins complet de cette excitabilité. On l'obtient surtout avec des courants faradiques. Si l'on soumet un nerf ou un muscle à l'excitation d'un courant faradique à intermittences fréquentes, courant tétanisant (trembleur à marche rapide) en prolongeant convenablement cette excitation, on voit la contraction musculaire s'affaiblir rapidement et graduellement, et disparaître même complètement. Si l'on augmente alors l'énergie du courant, la contraction reparaît, mais faible, puis elle continue à s'affaiblir pour disparaître à nouveau. Si, au lieu d'une excitation tétanisante soutenue, on emploie des excitations tétanisantes rythmées, séparées par des intervalles de repos de quelques secondes, l'épuisement de la contraction se pro-

duit moins rapidement ; avec des excitations suffisamment énergiques, assez prolongées et plus ou moins répétées, l'épuisement de la contraction finit cependant par apparaître ; au début de chaque excitation le muscle se contracte, mais le tétanos ne se maintient pas comme dans l'état normal, il va en s'affaiblissant pendant que passe le courant ; avec la répétition des excitations, la tétanisation musculaire s'affaiblit de plus en plus et peut même disparaître complètement.

Lorsqu'on a ainsi obtenu l'épuisement de l'excitabilité d'un nerf, il suffit souvent de déplacer l'électrode excitatrice et de la reporter sur un autre point du nerf pour voir reparaître l'excitabilité ; mais en prolongeant convenablement l'excitation ou en répétant suffisamment les excitations, l'excitabilité s'épuise de nouveau. De même lorsqu'on a obtenu l'épuisement d'un muscle excité directement, si l'on reporte l'électrode excitatrice sur un autre muscle du même territoire nerveux, on constate la présence de l'excitabilité de ce muscle ; on peut aussi en provoquer l'épuisement en prolongeant ou en répétant les excitations. Par un repos suffisamment prolongé les nerfs et les muscles sur lesquels s'est montré l'épuisement de l'excitabilité, redeviennent excitables. En renouvelant alors leur excitation on provoque de nouveau l'épuisement de leur excitabilité.

Avec les courants faradiques à intermittences espacées (chocs faradiques isolés) l'excitabilité des nerfs et des muscles ne se montre guère altérée et on n'obtient pas habituellement d'une façon appréciable l'épuisement de la contractilité musculaire.

2° *Réaction myotonique de Thomsen.* La réaction myo-

tonique est, pour ainsi dire, l'opposé de la réaction myasthénique. C'est un des symptômes les plus importants de la maladie de Thomsen (1876) ou myotonie congénitale, dont un des éléments essentiels est l'hypertrophie musculaire, hypertrophie plus ou moins localisée prédominant surtout aux membres inférieurs. La contractilité volontaire est troublée beaucoup moins parce que le muscle ne peut se contracter avec force que, parce que, une fois contracté, il ne peut se décontracter immédiatement. Chaque contraction musculaire ressemble ainsi à une véritable contracture. Quand les contractions se succèdent à peu d'intervalles, la raideur diminue, le muscle s'assouplit ; c'est ainsi que les premiers pas sont difficiles puis deviennent faciles ; si le sujet s'arrête la reprise de la marche est à nouveau difficile.

Les modifications de l'excitabilité électrique dans la réaction myotonique constituent à proprement parler un syndrome plutôt qu'une réaction simple : elles ne se comportent pas exactement de la même façon sur les nerfs et sur les muscles.

L'excitabilité électrique des nerfs est relativement peu modifiée. Leur excitabilité faradique reste sensiblement normale en quantité. Seuls, les courants tétanisants forts donnent une contraction qui persiste un temps appréciable après l'interruption du courant exciteur. L'excitabilité galvanique des nerfs reste de même sensiblement normale en quantité et n'est que peu altérée en qualité ; cependant, en répétant les excitations par la répétition fréquente des fermetures du courant, on peut observer aussi la persistance des contractions.

Dans l'excitation directe des muscles les modifications

caractéristiques de l'excitabilité électrique apparaissent avec tout leur développement. L'excitation faradique des muscles est souvent augmentée ; elle est aussi modifiée dans ses qualités. Avec les chocs faradiques isolés et avec les excitations minimales des courants téтанisants, les contractions restent sensiblement normales. Mais avec des courants téтанisants plus forts, la persistance des contractions apparaît ; au moment où l'on interrompt le courant excitateur, le muscle ne revient pas immédiatement à l'état de repos, il ne se décontracte que lentement et sa décontraction n'est complète qu'après un temps variable de quelques secondes à une minute ou davantage suivant les cas. Lorsque les courants téтанisants sont forts et un peu prolongés, la contraction téтанique du muscle n'est pas toujours continue et régulière, mais elle s'accompagne parfois de mouvements ondulatoires plus ou moins fréquents, non seulement pendant le temps de l'excitation, mais encore pendant la décontraction lente qui la suit.

En renouvelant convenablement avec les courants faradiques les excitations du muscle on voit leur répétition produire les mêmes effets que la répétition des mouvements volontaires ; le spasme myotonique diminue peu à peu et finit même par disparaître de sorte que la contraction ne persiste plus au-delà de l'excitation et la décontraction s'effectue rapidement.

L'excitabilité galvanique des muscles est généralement un peu augmentée. Au point de vue qualitatif, l'action du pôle positif devient souvent égale ou un peu supérieure à celle du pôle négatif, on a donc : $PFC = NFC$ ou $PFC > NFC$. De plus, les contractions sont modi-

fiées dans leur forme : au seuil de l'excitation les contractions restent quelquefois assez brèves, mais avec des courants un peu plus intenses, les contractions deviennent bientôt toniques, surtout à la fermeture de l'anode et persistent même après l'ouverture du courant un temps variable de quelques secondes à une demi minute ou même davantage. La répétition des excitations de fermeture produit les mêmes effets avec les courants galvaniques comme avec les faradiques, c'est-à-dire la diminution progressive parfois même la disparition de la lenteur et de la tonicité des contractions qui redeviennent brèves si les courants ont une intensité modérée.

Ces modifications de l'excitabilité électrique des muscles, ainsi d'ailleurs que celles de l'excitabilité mécanique et que les troubles de la motilité volontaire paraissent avoir une origine myopathique et dépendent d'altérations des fibres musculaires, en particulier de la prolifération du sarcoplasme (Joteyko).

3° Lenteur de la secousse faradique. — Un muscle excité par le courant faradique peut donner s'il présente une altération pathologique, une secousse ralentie, traînante, paresseuse. Mais on se contente, le plus souvent d'observer les modifications qualitatives qui peuvent se produire avec le courant galvanique.

Modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique.

Ces modifications qualitatives ont une grande valeur tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue pronostique puisqu'elles comprennent les modifications de la forme de la secousse musculaire caractérisant la réaction de dégénérescence.

Les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique peuvent se présenter de plusieurs manières cons-

tituant autant de réactions pathologiques spéciales que nous allons passer en revue. Ce sont :

1° — La réaction d'Erb ;

2° — La réaction de Remak-Doumer-Huet ;

3° — La réaction de Richard-Geigel ;

4° — La réaction de Remak (Lenteur de la secousse).

1° — *Réaction d'Erb.* — Chez un sujet sain, lorsqu'on excite par le courant faradique un nerf ou un muscle, on note une secousse plus forte au pôle négatif et à la fermeture qu'au pôle positif à la fermeture. On a : $NFC > PFC$. Il n'en est pas de même lorsque le nerf est altéré. Relions en effet l'électrode active (ou excitatrice) au pôle négatif d'une source galvanique et appliquons-la sur le point moteur d'un muscle dont le nerf dégénère suivant le mode wallérien (après section par exemple). Elevons peu à peu alors l'intensité du courant tout en pratiquant des interruptions. A un moment donné nous constaterons une légère secousse à la fermeture. Sans modifier en rien l'intensité, renversons alors le courant, de façon à rendre positive l'électrode active. La secousse, dans ce cas, va être égale à celle que nous avons obtenue avant de renverser le courant ; parfois même elle sera augmentée. Et nous aurons la formule suivante : $PFC = NFC$ ou $PFC > NFC$. C'est la réaction d'Erb. Pour vérifier cette formule, il suffira d'abaisser peu à peu l'intensité du courant pour obtenir la secousse minima (le seuil de l'excitation) au pôle positif ; et l'on verra, par exemple, que s'il fallait quatre milliampères pour l'excitation négative, il en suffit de deux pour l'excitation positive.

Cette réaction ne se produit que dans le cas d'altération des filets nerveux moteurs ; jamais dans les affec-

tions purement musculaires, on ne trouve de modification qualitative de la formule normale : $NFC > PFC$. Comme l'a très bien montré Erb, toutes les fois que l'on trouve l'égalité polaire ou l'inversion de la formule, on peut être sûr que le cylindraxe, le tube à myéline ou les tissus interstitiels sont profondément lésés, par exemple, dans les névrites graves.

2° *Réaction de Remark-Doumer-Huet* : C'est la réaction de dégénérescence à distance (Ghilarducci) ou mieux, la réaction longitudinale. Remak, le premier (1876), signala dans un cas de paralysie saturnine, que les muscles se contractaient comme d'ordinaire au pôle négatif et à la fermeture, mais de plus en plus énergiquement à mesure qu'on s'éloignait du point moteur normal pour se rapprocher du tendon. Doumer, en 1891, dans deux cas de paralysie infantile ancienne où l'on ne pouvait obtenir de secousses en plaçant l'électrode au point moteur, parvint à faire contracter les muscles en portant l'électrode sur leurs insertions inférieures. Huet, Wertheim-Salomonson puis Ghilarducci (1895) reprirent les observations précédentes et les confirmèrent.

La recherche de cette réaction se fait en plaçant l'électrode active d'abord sur le point moteur du muscle. On apprécie la secousse à la fermeture, puis, en continuant les interruptions, on déplace l'électrode en la rapprochant du tendon. Si la secousse est plus énergique c'est qu'il y a réaction de Remark-Doumer, c'est-à-dire déplacement du point moteur normal vers les insertions du muscle.

Cette réaction apparaît très tôt, deux ou trois jours après la lésion du nerf. Elle n'exclut nullement la réaction d'Erb mais elle survit à cette réaction, c'est-à-dire que

l'on peut constater après guérison NFC > PFC, alors que le point moteur est toujours voisin du tendon.

Indice d'une dégénérescence profonde du muscle, la réaction de Remak-Doumer s'accompagne de la lenteur de la secousse à chaque excitation. Elle est la dernière réaction que l'on puisse constater sur un muscle malade, c'est donc l'ultime manifestation de la contractilité musculaire.

3° — *Réaction de Richard Geigel.* — Normalement, l'ordre des secousses pour le courant galvanique est le suivant :

$$\text{NFC} > \text{PFC} > \text{POC} > \text{NOC}$$

On voit par là que les secousses obtenues avec le pôle négatif sont aux extrémités de la formule ; même en élevant progressivement l'intensité, ce n'est qu'avec peine qu'on obtient la secousse NO. Or, dans certains cas, NFC et NOC tendent à devenir égales ; c'est lorsque, l'électrode active étant négative, on constate deux secousses presque égales lorsqu'on ferme puis qu'on ouvre le courant : on dit qu'il y a réaction de Rich. Pour fixer les idées, s'il faut deux milliampères pour obtenir la secousse minima avec NF, sur un nerf présentant la réaction de Rich, il faudra trois miliampères pour NO au lieu de 15 à 20 comme normalement. « Cette réaction, très facile à mettre en évidence pourrait s'appeler réaction de compression : elle se manifeste toutes les fois que le membre auquel appartient le nerf exploré est comprimé. Il est probable que les anomalies qualitatives de l'excitabilité galvanique, qui constituent cette réaction, sont dues à une altération du nerf, produite par une irrigation sanguine insuffisante. Cependant, dans les cas pathologiques où l'on trouve cette réaction, on ne peut pas tou-

jours saisir la cause de cette altération sanguine » (Bordier). La valeur de cette réaction est d'ailleurs très discutée, Sudrick y attachant une grande valeur, tandis que pour Huet, elle a peu d'importance.

4° — *Réaction de Remak (Lenteur de la secoussè).*
Nous savons qu'un muscle normal répond instantanément pour l'œil ($1/100$ de seconde) à l'excitant électrique, et que sa contraction totale (période d'énergie croissante et décroissante) dure $1/10$ de seconde, ce qui correspond pratiquement à l'instantanéité. Cette secousse est brusque, énergique, « rapide comme l'éclair » (Erb).

Il n'en est pas de même pour un muscle atrophié ou dont le nerf moteur est altéré. La secousse présente une augmentation du temps perdu, elle est lente, traînante, paresseuse, presque vermiculaire. La courbe donnée par le myographe montre une augmentation de la durée du raccourcissement musculaire, une ascension et une descente lentes, enfin une diminution de sa hauteur maxima. La secousse ralentie est un des caractères les plus importants des syndrômes de dégénérescence. C'est elle qui signe le diagnostic : lorsqu'elle accompagne même une légère hypoexcitabilité faradique du muscle, elle suffit pour qu'on puisse affirmer qu'il y a réaction de dégénérescence.

Altérations complexes des réactions électriques constituant les syndrômes de dégénérescence

C'est aux recherches de Duchenne (de Boulogne) reprises par Baierlacher en 1859, puis par Ziemssen, Remak et Erb, que l'on doit la découverte des relations qui unissent les altérations histologiques des nerfs et des muscles aux modifications quantitatives et qualitatives de l'excitabilité électrique. « Ces altérations, suivant leurs manières de se grouper et suivant leurs caractères particuliers constituent des formes diverses auxquelles on pourra sans doute donner dans l'avenir une signification plus précise que celle que nous leur connaissons ; dès maintenant, on leur connaît une signification générale très importante, permettant souvent de préciser le diagnostic quand on la rapproche des autres constatations fournies par l'examen des malades » (Huet).

La réaction de dégénérescence doit être envisagée dans les processus aigus et dans les processus chroniques.

La réaction de dégénérescence dans les processus aigus. — La D R survient en général dix à vingt jours après le début de l'affection ou l'établissement de la lésion. Elle offre à étudier trois périodes : la période ini-

tiale, la période d'état, la période terminale. Voyons d'abord la période d'état, la plus caractéristique de la réaction de dégénérescence.

Période d'état. — Au point de vue des altérations quantitatives de l'excitabilité électrique on note que, sur le nerf, l'excitabilité est abolie pour le courant galvanique comme pour le courant faradique ; sur le muscle, l'excitabilité n'est abolie qu'avec le courant faradique ; elle est conservée au galvanique, augmentée même au début, plus tard diminuée, abolie dans les cas graves après de longs mois ou plusieurs années. Les altérations qualitatives ne se montrent (lorsque la D. R. est complète) que pour l'excitabilité galvanique du muscle, la seule qui soit conservée.

La contraction, dans ce cas, au lieu d'être vive et rapide comme dans l'état normal devient lente et traînante. Elle met un certain temps à se développer, persiste un moment à son maximum de développement, puis ne disparaît que lentement.

La forme polaire de l'excitation est inversée : au lieu que l'excitation de fermeture à la cathode apparaisse la première et se montre plus forte que l'excitation de fermeture à l'anode, ($N F C > P F C$), on voit l'excitation de fermeture à la cathode ($N F C = P F C$) parfois même il y a absence d'inversion polaire, la contraction prédominant à la cathode ($N F C > P F C$) alors que la D R se trouve bien caractérisée encore par les autres caractères, lenteur des contractions et altérations quantitatives de l'excitabilité. L'absence d'inversion polaire et l'équivalence polaire se voient plutôt dans les formes partielles de D R que dans la forme complète.

Il est aussi d'autres modifications de l'excitabilité longitudinale : c'est le déplacement des points moteurs, la D R à distance. Pour la rechercher, on place l'électrode exploratrice sur la partie inférieure du muscle ou sur ses terminaisons tendineuses. L'excitation longitudinale produite de cette façon prédomine souvent sur l'excitation produite au niveau du point moteur ; mais elle se montre aussi altérée qualitativement.

Cette réaction est importante à rechercher dans les formes partielles de D R car elle apparaît en même temps et elle se prolonge pendant toute la durée de l'évolution de la réaction de dégénérescence.

Etudions maintenant les différentes périodes de la D R dans leur ordre chronologique.

1° *Période initiale* : Prenons comme type la D R causée par lésion grave d'un nerf : section, écrasement ou élongation (paralysie faciale). Pour le nerf, on notera que l'excitabilité faradique et galvanique — au-dessous de la lésion — sont d'abord augmentées pendant un jour ou deux ; mais le peu de durée de cette période d'hyperexcitabilité nerveuse fait que cette réaction n'est généralement pas constatée. Puis l'excitabilité faradique et galvanique du nerf diminue progressivement pour disparaître le sixième ou le septième jour quand la D. R. doit être complète. Pour les muscles, l'excitabilité faradique n'est pas augmentée ; elle montre de bonne heure de la diminution qui s'accroît assez rapidement et aboutit bientôt à l'abolition. L'excitabilité galvanique commence par diminuer, mais ne continue pas : au bout d'une semaine environ, elle se relève et ne tarde pas à se montrer augmentée. Généralement, au cours de la dernière

semaine, apparaissent les altérations qualitatives de l'excitabilité galvanique des muscles : la D. R. entre dans sa période d'état.

2° *Période d'état* : Cette période qui dure le plus souvent plus d'une année peut se diviser en trois parties. Dans la première qui dure de quelques jours à quelques semaines (de longs mois lorsqu'il s'agit d'une paralysie faciale), l'excitabilité galvanique des muscles est augmentée. Puis, pendant une durée variable, cette excitabilité n'est plus augmentée, mais elle est peu diminuée. Enfin, dans une période qui dure de nombreux mois en général l'excitabilité galvanique des muscles est diminuée.

3° *Période terminale* : Deux cas sont à envisager :

Les lésions se réparent : alors les altérations de l'excitabilité électrique, qui caractérisent la D. R. s'atténuent peu à peu ; une D. R. partielle succède à la D. R. complète. Mais la motilité volontaire reparaît bien avant la disparition de la D. R., de sorte qu'on peut voir ce curieux phénomène : un membre ayant récupéré toutes ses fonctions et présentant encore sur ses muscles la réaction de dégénérescence.

Ou bien les lésions restent définitives : l'excitabilité galvanique des muscles, la seule qui persistait, continue à s'affaiblir de plus en plus au point que les altérations qualitatives de la D. R. deviennent moins apparentes ; les contractions sont tellement faibles que leur lenteur devient moins appréciable. L'excitabilité longitudinale persiste plus longtemps que l'excitabilité au point d'élection, mais elle devient de plus en plus faible et elle finit par disparaître à son tour.

La réaction de dégénérescence dans les processus chro-

niques. — « Dans les maladies de système nerveux qui portent sur les neurones moteurs périphériques et se développent en suivant un processus chronique, l'excitabilité électrique est souvent altérée dans le sens de la D. R. Mais, par suite de la longue durée du processus, du développement lent des lésions et de leur progression graduelle, l'excitabilité électrique ne se trouve modifiée que peu à peu et ne laisse pas toujours reconnaître facilement les altérations caractéristiques de la D. R. qui se montrent si nettes dans les processus aigus » (Huet). Les muscles, en effet, ne sont souvent pas altérés au même degré dans leur totalité ; les lésions les envahissent, pour ainsi dire, fibre par fibre, ce qui ne permet de constater que de l'hypoexcitabilité simple plus ou moins marquée. Plus tard, quand les fibres d'abord indemnes s'altèrent à leur tour, les fibres les premières atteintes sont assez atrophiées pour être devenues à peu près inexcitables. De là encore une hypoexcitabilité ne permettant pas de constater nettement les altérations qualitatives de la D. R. Cependant l'évolution prend parfois des allures plus actives, et sur les muscles envahis à cette époque, la D. R. se montre souvent plus manifeste.

Mais que la D. R. soit partielle ou complète, elle ne s'observe que lorsque le neurone moteur périphérique ou son prolongement cellulifuge ont été altérés : c'est-à-dire dans les lésions des noyaux moteurs bulbaires, des cornes antérieures, des racines antérieures et des nerfs moteurs. Jamais une lésion des centres nerveux supérieurs ou une lésion propre du muscle ne donne la réaction de dégénérescence.

Dès lors, lorsqu'on hésitera entre deux affections ayant leur siège sur l'un ou sur l'autre de ces organes, la cons-

tation de la D. R. tranchera immédiatement le différend. C'est dire assez l'importance de sa recherche pour le diagnostic souvent, toujours pour le pronostic et pour le traitement.

La contraction galvano-tonique dans la réaction de dégénérescence

La constatation dans la réaction de dégénérescence, de la contraction galvano-tonique, a été, pour la première fois, signalée par Erb. Dans son traité d'électrothérapie, cet auteur dit en effet : « en même temps que cette élévation d'excitabilité (galvanique) se produit aussi un changement de plus en plus net du mode de secousse ; au lieu de la convulsion normale, courte, rapide, comme l'éclair, il se produit une contraction paresseuse, traînée en longueur, qui, même avec des forces de courant relativement faible, se transforme en un tétanos persistant pendant toute la durée du courant ». Un peu plus loin il donne des graphiques qui montrent nettement la contraction galvano-tonique ; mais comme il ne marque pas le signal de l'excitation, il est impossible de connaître le rapport entre la durée de passage du courant et la durée de la secousse.

Ces faits ont donc été connus dès la découverte de la lenteur de la contraction dans la réaction de dégénérescence, mais on ne trouve rien depuis dans les livres classiques qui puisse y être rattaché. C'est seulement dans ces toutes dernières années que les auteurs en ont fait mention. En 1911, dans un cas de paralysie de la 7^e paire,

Huet dit en effet : « En dehors de la réaction contro-latérale, cette observation nous montre aussi des faits intéressants que nous nous contentons seulement de rappeler puisqu'ils sont connus, à savoir... à savoir aussi la facile production de la tétanisation à la fermeture non seulement de la cathode mais aussi de l'anode sur les mêmes muscles (atteints de réaction de dégénérescence) »

Aucun de ces auteurs ne semble y avoir attaché une grande importance.

Delherm dans une communication à la Société d'électrothérapie a attiré l'attention sur la fréquence de cette contraction. Il dit en effet, (juin 1913) « elle, (la contraction galvano-tonique) m'a semblé très fréquente et on peut se demander s'il n'y a pas parenté ou, jusqu'à un certain point, identité entre la lenteur de la secousse et la contraction galvano-tonique. » Plus loin, il dit : « Il semble curieux que la contraction galvano-tonique ne soit pas plus signalée dans les livres, car elle nous paraît loin d'être rare ». A la même séance, Bourguignon a confirmé ces observations, disant que Huet avait aussi constaté cette contraction soit dans des cas de lésions des nerfs périphériques (névrites, polynévrites, paralysies saturnines) soit dans des cas de lésions des cornes antérieures de la moelle (sclérose latérale amyotrophique, etc.) avec hyper-excitabilité galvanique. Enfin, Cluzet a observé cette réaction dans la RD expérimentale.

La contraction galvano-tonique « consiste essentiellement en ce que le muscle reste contracté pendant tout le temps que passe le courant galvanique. Ce phénomène se produit à l'état normal avec des courants assez forts mais dans certaines réactions de dégénérescence on l'ob-

tient comme le signal Erb avec des intensités très faibles, quelquefois dès le seuil. » (Bourguignon) Parfois, il faut un temps relativement long pour mettre en évidence la contraction galvano-tonique : dans un graphique publié par Bourguignon, (juin 1913) il a fallu dépasser $12/100$ de seconde de durée de courant pour l'obtenir, et l'auteur se demande si cette réaction « n'est pas constante dans toutes les réactions de dégénérescence et si elle n'échappe pas uniquement parce qu'on ne tient pas le courant fermé suffisamment longtemps ». C'est là peut-être qu'il faut voir la cause du long oubli où l'on avait laissé cette réaction depuis Erb.

La contraction galvano-tonique s'obtient surtout par l'excitation directe du muscle ; l'excitation indirecte (par le nerf) ne la produit que beaucoup plus rarement même quand le nerf est encore excitable. C'est dans l'excitation longitudinale qu'elle a son maximum de développement, c'est-à-dire lorsque l'électrode différenciée est appliquée sur la partie inférieure du muscle ou sur le tendon. Cette contraction galvano-tonique, qu'on a pu voir dans les formes les plus diverses de réaction de dégénérescence, peut se présenter sous différents aspects. Dans les cas de RD très légère, le début de la contraction est relativement brusque, et c'est souvent à l'existence de la contraction galvano-tonique qu'est dû l'aspect de la lenteur de la contraction.

En excitation monopolaire, il est à remarquer que la hauteur et la forme de la contraction tonique sont différentes, aussi bien avec des courants faibles qu'avec des courants forts — suivant que l'électrode placée au point moteur est positive ou négative. Lorsque l'électrode est

négative, il se produit, lorsqu'on ferme le circuit, une contraction brusque et rapide puis un léger relâchement. La descente de la secousse est suivie d'une reprise de la contraction tonique, assez semblable à la contraction tétanique d'un muscle normal et qui disparaît après l'ouverture du courant. Lorsque l'électrode est positive, la secousse du début est plus haute par rapport à la contraction tonique qui a, dans ce cas, son maximum de développement ; la contraction tonique forme une droite qui commence au point où s'arrête la décontraction ; elle fait suite immédiatement à la ligne de descente de la contraction brusque.

Ces différences ont été longtemps attribuées à une différence dans l'action excitatrice des deux pôles. En réalité, le pôle positif est dépourvu de toute activité et l'excitation de fermeture ne se produit jamais qu'au négatif (Cardot et Laugier).

Lorsqu'on excite avec le pôle positif, il se développe dans l'épaisseur du muscle, une électrode négative virtuelle (électrode diffuse) et c'est elle qui provoque la contraction. On conçoit donc que la contraction soit brusque, instantanée, lorsque l'électrode différenciée est négative puisqu'elle est appliquée au point moteur et qu'elle agit ainsi principalement sur le nerf. Inversement on comprendra que l'électrode positive n'agissant que par l'intermédiaire d'une électrode négative virtuelle placée en plein muscle donne une contraction lente et progressive. Dans les réactions de dégénérescence assez accentuées, la contraction galvano-tonique succède à la contraction lente caractéristique de la DR. Dans ces cas ce n'est qu'en prolongeant la durée du courant et en étudiant la contraction par la méthode graphique que l'on

peut mettre en évidence la contraction galvano-tonique. On voit alors — aussi bien avec l'électrode positive qu'avec l'électrode négative et même avec des intensités relativement faibles — que le muscle ne se relâche pas complètement et reste légèrement contracté pendant tout le temps que passe le courant. La contraction lente est suivie d'un plateau, et le relâchement du muscle n'est complet qu'après l'ouverture du courant.

Parfois, que la réaction de dégénérescence soit accentuée ou pas, la réaction galvano-tonique peut constituer à elle seule toute la contraction sans être précédée par une secousse ni lente, ni rapide. Il n'y a plus une secousse suivie d'une contraction tonique moins élevée. Le départ de la contraction, moins brusque qu'à l'état normal, est cependant assez rapide. Le muscle se raccourcit à un certain degré, et y reste pendant tout le temps que passe le courant, pour se relâcher encore assez vite à l'ouverture du courant.

Dans ce cas, la courbe obtenue avec le courant galvanique a exactement la même forme qu'un tétanos faradique d'un muscle normal. Voilà pourquoi, au début, cette réaction avait été dite tétanisante. Mais ce terme a été critiqué par Bourguignon pour qui, « le mot tétanos, en physiologie, a une signification très précise. Il désigne une contraction prolongée, en apparence unique, mais qui, en réalité est le résultat de la fusion de secousses successives. Or dans les faits qui nous occupent, c'est une excitation unique et non une série d'excitations qui provoque la contraction soutenue ». Au terme de réaction tétanisante, il est donc préférable de substituer celui de contraction galvano-tonique.

Nous venons d'envisager plusieurs cas de réaction de

dégénérescence s'accompagnant de contractions galvano-toniques, mais à une période assez rapprochée du début, quand il y a encore de l'hyperexcitabilité. La réaction tonique se rencontre aussi sur les muscles des membres en hyperexcitabilité, alors que la réaction de dégénérescence est complète. Delherm, dans une communication à la société d'électrothérapie (juin 1913), en a cité quatre observations. Dans l'une, en particulier, où il s'agissait de réaction de dégénérescence complète et absolue des muscles innervés par le médian et le cubital, il constate en explorant les muscles de l'éminence thénar une contraction galvano-tonique complète, qui persiste pendant toute la durée de la fermeture pour tomber progressivement après l'ouverture, plus nette au pôle positif qu'au pôle négatif, en excitation monopolaire. A la suite d'un traitement électrique, les muscles commençant à se contracter volontairement, le tétanos est devenu incomplet « en ce sens, qu'à la fermeture il s'établissait d'une façon très nette, puis pendant le passage du courant, il se détendait quelque peu, pour revenir complètement sur lui-même aussitôt après l'ouverture ».

Voici, d'ailleurs, à l'appui de ces dires quelques résumés d'observations que nous devons à l'obligeance de M. Delherm.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M., 14 ans, juillet 1913.

Mal de Pott, paraplégie, compression des racines ; scarlatine en décembre 1912, compliquée de diphtérie soignée par injections de sérum.

En fin mars 1913 progressivement douleurs dans le membre inférieur droit, puis atrophie portant surtout sur les péroniers et les extenseurs, dont on s'aperçut au début de juin.

Réflexe achilléen aboli du côté droit ; réflexes rotuliens égaux des deux côtés, réflexes crémastérien et abdominal normaux ; réflexe anal très faible.

Examen électrique (avril 1914) : au courant faradique, légère hypoexcitabilité des muscles des membres inférieurs, sauf pour les péroniers, les jumeaux et les fessiers, qui sont inexcitables à droite et à gauche. Au courant galvanique, à droite le jambier antérieur se contracte lentement sans inversion. Contraction galvano-tonique plus marquée au positif qu'au négatif sans déplacement du point moteur. Jumeau : lenteur, inversion, contraction galvano-tonique aux deux pôles. Péroniers : contraction assez lente ; extenseurs, contraction assez lente, douleurs au courant. A gauche : groupe postérieur de la

cuisse : contraction assez brusque, au négatif, beaucoup plus lente au positif ; contraction galvano-tonique au positif. Jambier antérieur : contraction brusque, hyperexcitabilité. Extenseur commun : lenteur sans inversion, contraction galvano-tonique plus marquée au positif qu'au négatif. Extenseur propre : contraction moyennement lente. Jumeaux, contraction lente ; contraction galvano-tonique plus marquée au négatif qu'au positif.

OBSERVATION II

L., 26 ans, avril 1914.

Il y a 6 ans, a été pris brusquement d'une paraplégie flasque complète. Depuis, amélioration. La marche est possible, mais il persiste une atrophie considérable. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Examen électrique : pour le quadriceps gauche, inexcitabilité faradique ; lenteur, hypoexcitabilité galvanique. Pour le jambier antérieur gauche, inexcitabilité au faradique et au galvanique. Extenseur propre : hypoexcitabilité faradique, point moteur déplacé, réaction galvano-tonique plus marquée au positif. Les autres muscles sont en hyperexcitabilité.

OBSERVATION III

M., 60 ans. Janvier 1914.

Névrite. Troubles de la marche. Réflexes normaux. Flexion de l'orteil. Examen électrique : Inexcitabilité du nerf sciatique poplité externe et du jambier antérieur au courant faradique ordinaire. Excitabilité faradique latente du même muscle. Hyperexcitabilité considérable des extenseurs ; inexcitabilité des péroniers.

En somme, réaction de dégénérescence complète du jambier antérieur (avec excitabilité faradique latente de ce muscle). Les péroniers sont en réaction de dégénérescence incomplète. Légère contraction galvano-tonique.

OBSERVATION IV

H., 21 ans, octobre 1913. Section du cubital, il y a 15 jours, avec un carreau, du côté droit. Paralysie des muscles thénar, hypothénar, inter-osseux. Troubles de la sensibilité, anesthésie légère. Flexion des deuxième phalanges sur la première des quatrième et cinquième doigts. Réflexes normaux ; 5^e doigt blanc et froid ; le 3^e et le 4^e doigts sont écartés.

Examen électrique : inexcitabilité faradique. Au galvanique : lenteur moyenne ; inversion pour les muscles hypothénar. Contraction galvano-tonique de ces muscles. Tendance à la lenteur pour les interosseux.

OBSERVATION V

L., 53 ans, janvier 1914, névrite. Spécifique depuis l'âge de 17 ans. Diminution des réflexes rotuliens ; abolition des achilléens. Rien aux yeux, marche en steppant ; ébauche de Romberg.

Examen électrique : Membres supérieurs, diminution de l'excitabilité faradique assez considérable pour le deltoïde, le biceps, le triceps, le nerf radial, les fléchisseurs et les extenseurs. Abolition de l'excitabilité faradique des muscles thénar, hypothénar et interosseux avec lenteur et inversion. Contraction galvano-tonique aux deux mains.

Membres inférieurs : excitabilité faradique conservée pour le quadriceps et les adducteurs. Hypoexcitabilité faradique énorme pour le nerf sciatique poplité externe, pour les jam-

biers, les extenseurs, les péroniers du côté droit. Abolition de l'excitabilité pour les jambiers, extenseurs, péroniers et jumeaux du côté gauche. Inexcitabilité galvanique du sciatique poplité externe à droite ; lenteur et inversion à gauche pour les muscles jambiers, extenseurs, péroniers et jumeaux. Réaction galvano-tonique pour le jambier antérieur surtout marquée à droite.

OBSERVATION VI

G., février 1914. Paralysie faciale gauche, début il y a deux mois ; soignée en ville au courant faradique tétanisant. Abolition faradique pour le nerf et les muscles, sauf pour le sourcilier qui se contracte légèrement. Au galvanique, contraction lente qui se maintient pendant le passage du courant et inversion.

OBSERVATION VII

G., 20 ans, mars 1914, névrite par le sulfure de carbone . marche difficilement depuis quatre mois ; steppe plus à gauche qu'à droite. Réflexes radiaux, olécraniens, achilléens abolis. Pas d'éthylisme avoué ; vertiges.

Examen électrique : membres inférieurs : légère diminution faradique pour les nerfs et les muscles. Au galvanique, contraction brusque pour les quadriceps avec tendance à l'égalité. Contraction lente et galvano-tonique plus forte au positif pour les jambiers. Contraction assez brusque pour les péroniers et les jumeaux.

Valeur de la Contraction galvano-tonique.

Ce n'est pas que dans la réaction de dégénérescence qu'on peut observer la contraction galvano-tonique : il est d'autres syndrômes où l'on a pu la déceler, en particulier dans la maladie de Thomsen et dans le myopathie.

Dans la maladie de Thomsen. — Nous avons vu dans un des chapitres précédents que la maladie de Thomsen est caractérisée par la réaction myotonique, dont le principal caractère est fourni par la disposition qu'ont les muscles à entrer en état de contraction tonique. De sorte qu'il suffit d'intermittences faradiques beaucoup moins fréquentes qu'à l'état normal, pour produire le tétanos, le spasme myotonique des muscles atteints par cette affection. Avec un courant galvanique prolongé — car les excitations brèves (courant galvanique bref ou choc d'induction) ne la produisent pas, — on voit à la fermeture du courant, parfois, dès le seuil, la contraction tonique apparaître et persister un temps plus ou moins long après l'ouverture, comme dans la réaction de dégénérescence. « Cette lenteur, cette paresse et ce caractère tonique des contractions se manifestent à P F, souvent même avec de faibles courants. A N F, les premières secousses sont fré-

quemment encore brèves et elles ne deviennent lentes et toniques qu'avec des courants forts. On reconnaît facilement sur un grand nombre de muscles, cette lenteur, cette paresse et ce caractère tonique de la contraction, soit parce qu'on voit les muscles se tendre lentement et progressivement, soit parce qu'il se forme sous l'électrode excitatrice un sillon ou une dépression plus circonscrite apparaissant lentement et persistant un certain temps ». (Erb).

Lorsque l'électrode différenciée, placée au point moteur, est négative, la courbe commence par une secousse brusque, comme s'il s'agissait d'une contraction normale. Puis, après un début de relâchement, la contraction galvano-tonique apparaît et se développe lentement pendant tout le temps que le courant passe, pour disparaître après l'ouverture du courant. Au moment de l'ouverture la courbe diminue d'abord brusquement formant un crochet, puis lentement, progressivement, elle rejoint la ligne des abscisses. Parfois, cependant, cette brusque diminution de la contraction galvano-tonique à l'ouverture manque : c'est en général lorsque le passage du courant est très prolongé.

Lorsque l'électrode est positive, la secousse brusque qui apparaissait au début de la contraction est complètement ou à peu près complètement supprimée : on voit seulement « une contraction tonique d'une durée plus ou moins longue, et ne disparaissant que graduellement » (Erb). La brusque diminution de la courbe à l'ouverture est ici bien moins accusée qu'avec l'excitation par l'électrode négative ; puis, le muscle se décontracte lentement : « La durée totale de la contraction peut atteindre plusieurs secondes, une demi-minute et même davantage », (Huet et Bourguignon).

Comme pour le courant faradique, la répétition des excitations galvaniques fait disparaître la contraction galvano-tonique ; mais celle-ci revient après quelque temps de repos.

L'excitation longitudinale avec un courant galvanique d'intensité assez élevée fait aussi se développer — mais d'une manière moins constante qu'avec le courant faradique — des contractions ondulatoires.

C'est par l'excitation longitudinale, c'est-à-dire lorsque l'électrode différenciée est appliquée sur la partie inférieure du muscle ou sur le tendon qu'on observe la contraction galvano-tonique à son maximum. L'excitation indirecte, c'est-à-dire par l'intermédiaire du nerf, provoque moins facilement une réaction.

Dans la myopathie. — Dans la myopathie primitive progressive, si, pour les muscles les plus atteints, on note seulement une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, il n'en est pas de même pour les muscles seulement en voie d'atrophie ou même paraissant encore indemnes. On observe alors : « 1° augmentation des secousses d'ouverture aux deux pôles avec seuils de fermeture sensiblement normaux au courant galvanique.

2° Tétanisation galvanique aux deux pôles pour de faibles intensités.

3° Réaction d'ordre myotonique constituée par une tétanisation galvanique durable (contraction galvano-tonique durable) et un tétanos faradique persistant ».

(Huet et Bourguignon). Ces modifications ont d'ailleurs été retrouvées depuis par d'autres auteurs : Delherm, Laquerrière, Cluzet).

Dans la myopathie, en effet, mais seulement pour les muscles peu atteints, on peut mettre en évidence N F Te avec des intensités très voisines du seuil (cinq à six milli-

ampères). Avec le pôle positif surtout, la contraction galvano-tonique s'obtient avec des intensités assez-faibles et beaucoup plus facilement qu'à l'état normal. Avec le pôle négatif, il suffit aussi d'une intensité inférieure à la normale. Bien plus, Huet et Bourguignon ont observé sur quelques muscles une contraction galvano-tonique durant beaucoup plus longtemps que la durée de passage du courant, persistant donc après l'ouverture. Mais on ne note pas, comme dans la réaction myotonique, une différence bien considérable dans la forme de la contraction suivant que l'excitation est positive ou négative. « En effet, dans la myopathie, la contraction galvano-tonique commence toujours par un début brusque, comme une secousse normale, quel que soit le signe de l'électrode différenciée ; mais lorsque l'électrode différenciée placée au point moteur est négative, on a une secousse normale avec une décontraction plus ou moins marquée et souvent complète, suivie d'une reprise lente de la contraction ; au contraire, lorsque cette électrode est positive, la décontraction qui suit la secousse normale n'est jamais complète et s'arrête brusquement à la hauteur de la contraction galvano-tonique qui forme une ligne droite ». (Huet et Bourguignon). De plus, la hauteur et la durée de la contraction galvano-tonique sont plus grandes avec le pôle négatif qu'avec le pôle positif ; la secousse d'ouverture au contraire est plus élevée par le positif que par le négatif.

La répétition des excitations comme dans la réaction myotonique, ne tarde pas à faire disparaître la contraction galvano-tonique, en même temps qu'on voit augmenter la hauteur de la secousse d'ouverture.

Les différences. — Toutes ces modifications n'appar-

raissent, nous l'avons dit, que sur des muscles peu atteints, ou même paraissant encore indemnes. Dans une communication au Congrès de Londres (Août 1913) Huet et Bourguignon ont cité un cas où il existait une boule musculaire sur le biceps gauche : « c'était uniquement lorsque l'excitation portait sur la boule musculaire que l'on observait la contraction galvano-tonique persistante. Partout ailleurs, le muscle ne donnait que l'augmentation des secousses d'ouverture ». On voit donc que les altérations de la contractilité électrique sont beaucoup moins prononcées pour les muscles des myopathiques que pour ceux qui présentent la réaction myotonique de la maladie de Thomsen.

Chez le myopathique, on peut observer sur certains muscles seulement, une contraction galvano-tonique non durable, transitoire ; chez le thomsénien la réaction myotonique est permanente et elle porte sur tous les muscles.

Pour obtenir la réaction galvano-tonique chez les myopathiques, il faut généralement des intensités plus élevées que chez les thomséniens.

La différence dans la forme du début de la contraction, suivant que l'électrode différenciée est positive ou négative, est beaucoup plus accusée chez le thomsénien que chez le myopathique. Inversement, les secousses d'ouverture, surtout au positif (P O C) sont plus marquées dans la myopathie que dans la maladie de Thomsen.

Enfin, dans la myopathie, la persistance du tétanos faradique n'accompagne pas toujours le développement de la contraction galvano-tonique, tandis que dans la myotonie ces deux manifestations sont généralement réunies.

Malgré ces différences entre la réaction myotonique et la réaction de la myopathie au début, il semble fondé d'en faire le rapprochement puisque dans l'une comme dans l'autre on trouve des réactions électriques analogues, bien que d'inégale intensité. De sorte que l'on peut dire schématiquement : « dans la myopathie, la réaction myotonique est transitoire et incomplète » (Babonneix).

Ainsi, la contraction galvano-tonique se voit très fréquemment, peut-être même constamment, dans la réaction de dégénérescence, dans la maladie de Thomsen, dans la myopathie, c'est-à-dire toutes les fois que le muscle est atteint. Dès lors, on est amené à l'identifier à la contraction idio-musculaire (schiff), contraction sarcoplasmatique (Joteyko) sur le muscle sain. Nous savons que cette contraction ne s'obtient que par l'excitation directe du muscle ; or, la contraction galvano-tonique s'obtient rarement par l'excitation indirecte, même quand le nerf est encore excitable. Les caractères de la contraction (tardive, lente, prolongée, tonique) sont identiques dans les deux cas. Dès lors, il semble juste de rapprocher ces deux réactions, la contraction galvano-tonique n'étant peut-être sur le muscle malade qu'une contraction sarcoplasmatique prédominante.

CONCLUSIONS

1° La réaction de dégénérescence, d'après les travaux de Baierlacher, Remak, Duchenne de Bourgogne, Erb etc est caractérisée classiquement par :

A : L'abolition de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf.

B : L'abolition de l'excitabilité faradique du muscle.

C : L'augmentation ou la diminution de l'excitabilité galvanique du muscle avec, de plus, une inversion de la formule : $P F C > N F C$, ou l'égalité polaire $N F C = P F C$, ou la formule physiologique : $N F C > P F C$.

D : Enfin, par les caractères de la secousse qui est lente, traînante, paresseuse.

La réaction de dégénérescence incomplète présente d'après les livres classiques :

A : une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf.

B : une diminution de l'excitabilité faradique du muscle.

C : une augmentation ou une diminution de l'excitabilité galvanique du muscle avec des modifications qualitatives analogues à celles de la R D complète.

D : enfin une lenteur, une paresse très nette de la secousse.

2° Dans son traité d'électrothérapie, Erb a passé ra-

pidement sur la contraction galvano-tonique sans paraître y attacher d'importance.

Dans un cas de paralysie de la septième paire, Huet a constaté cette contraction, mais cet auteur ne semble pas non plus avoir envisagé toute la valeur que peut prendre la contraction galvano-tonique.

3° Les travaux simultanés de Delherm, de Laquerrière, et de Bourguignon et Huet ont montré combien cette contraction est fréquente dans la réaction de dégénérescence, tant dans la phase d'hypoexcitabilité que dans celle d'hyperexcitabilité, que la R D soit incomplète ou complète.

4° En se plaçant à un point de vue plus général, et en tenant compte que cette réaction s'observe aussi dans la maladie de Thomsen et dans la myopathie au début, on peut dire que jusqu'à un certain point elle doit être classée parmi les signes de dégénérescence musculaire.

Imprimerie Charentaise, 15, Rue d'Arcole, Angoulême

